2

Aus der „Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Crefeld".
(Oberarzt Dr. G. Reinhold.)

Ein Fall von akuter Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen bei Carcinom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

von

August Maas

aus **Crefeld.**

am 21. Juni 1906.

BONN
Druck von Emil Eisele, Sterntorbrücke 4
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Herr Prof. Dr. Schultze.

Meinen lieben Eltern.

Mehrfach sind Fälle von schweren spinalen und cerebralen Erscheinungen beschrieben worden, die sich im Anschluss an eine Carcinomatose entwickelt hatten, ohne dass makroscopisch oder mikroskopisch irgend eine Metastasenbildung sich hätte erkennen lassen.

Während nun die spinalen Symptome durch einen mehr oder weniger ausgeprägten, makroscopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Krankheitsbefund in der Rückenmarkssubstanz noch eine einigermassen zufriedenstellende Erklärung finden — nach Lubarsch[1] handelt es sich um dessiminierte, über das ganze Rückenmark ausgebreitete Erweichungs- und Degenerationsherde verschiedenster Grösse —, ist bei den cerebralen Erscheinungen der Untersuchungsbefund fast stets ein negativer gewesen. „Da Sänger[2] aber neuerdings gezeigt hat, dass bei Carcinom auch durch eine nur mikroscopisch erkennbare Infiltration der Hirnhaut mit Krebszellen Hirnherdsymptome verursacht werden können, werden wir natürlich in der Verwertung älterer Beobachtungen mit nur makroskopischer Untersuchung vorsichtig sein müssen. Es bleiben aber immer noch Fälle von Oppenheim[3] und Nonne[4], bei denen auch eine genaue mikroskopische Kontrolle ein negatives Ergebnis hatte“ (Finkelnburg).[6]

Als Ursache der von ihm beschriebenen Degenerationsherde im Rückenmark nimmt Lubarsch an:

a) in manchen Fällen eine durch das Carcinom bewirkte Blutveränderung;

b) bei Magen-Darmkrebsen die Störung des Chemismus dieser Organe — autotoxische Degeneration —;

c) in seltenen Fällen die bei jauchigem Zerfall der Carcinomherde gebildeten septischen Stoffe — toxische Degeneration —;

d) die Combination der unter a - c angeführten Momente.

Was nun die Hirnsymptome angeht, soweit sie nicht durch Metastasen hervorgerufen sind, oder auf sonstiger pathologischer Grundlage basieren, so sind zu deren Erklärung von den einzelnen Autoren verschiedene Faktoren herangezogen worden.

Senator[5] nimmt in seinen beiden Fällen von Magencarcinom als Ursache des Kussmaul'schen Symptomenkomplexes ein dyscrasisches Coma an und bezeichnet als Ursache der Intoxication die schwere Anaemie, die, wenn sie auch gewöhnlich bei Krebs der Verdauungsorgane stark vorhanden ist, doch in jenen beiden Fällen in ganz ausserordentlichem Masse hervorgetreten war und namentlich bei dem letzten Patienten nach einer schlechten Nacht mit wiederholtem heftigen Erbrechen in geradezu erschreckender Weise sich bemerkbar gemacht hatte. Was ihn noch besonders auf die Bedeutung der Anaemie hinweist, ist die Tatsache, dass er den betreffenden Symptomenkomplex schon in fünf Fällen von perniciöser Anaemie in voller Deutlichkeit beobachtet hatte.

Ganz anderer Ansicht ist Oppenheim; er bezeichnet es als wahrscheinlich, dass durch die Carcinose entstandene giftige Stoffwechselprodukte toxische Herderkrankungen des Gehirns verursachen können.

Nicht gerade sehr zahlreich sind die Fälle von Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, die im

Anschluss an eine Carcinomatose zur Beobachtung kamen ohne dass irgend eine Metastasenbildung an diesen Organen sich hätte nachweisen lassen, weshalb es wohl von Interesse sein dürfte an dieser Stelle die einzelnen Fälle aus der Literatur in Kürze zu citieren.

So finden wir bei Lubarsch: „Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen“ (Zeitschr. f. kl. Medizin Bd. 31, S. 389) verzeichnet:

Fall I.

Johann W., 59 Jahre alt, aufgenommen am 5. Februar 1892.

Anamnese: Früher keine erheblichen Krankheiten; seit 10 Jahren Herabsetzung des Sehvermögens, im Sommer 1891 Erblindung. Seit Herbst 1891 zunehmende Schwäche der Beine und Incontinentia urinae. Seit Weihnachten 91 Incontinentia alvi und herabgesetzter Appetit; der Gang soll ataktisch gewesen sein; seit 3 Jahren bettlägerig.

Status praesens: Starke Abmagerung; auf dem Kreuzbein ein 8 cm langer und 6 cm breiter Decubitus; auf der rechten Hinterbacke ein handtellergrosser Decubitus; ebenso ein talergrosser an der Aussenseite des rechten Kniegelenkes. Schleimhäute blassrot, auf der Wangenschleimhaut und Zunge Soor. An den inneren Organen nur Volumen pulmonum auctum nachweisbar; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Angabe über Motilität, Sensibilität und Coordination fehlen. Bauchdeckenreflex vorhanden. Cremastar, Plantar-, Patellar-, sowie Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten fehlen: Kein Fussklonus. Am rechten Auge angeborene Linsenluxation. Auf beiden Augen Atrophia nervi optici und Netzhautablösung.

Am 9. Februar tritt, nachdem bronchitische Erscheinungen eingetreten waren und hinten links eine Dämpfung konstatiert werden konnte, der Tod ein.

Die am 10. Februar vorgenommene Sektion ergab als Diagnose: Graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes, sowie der Corpora restiformia. Chronische Lepto- und recidivirende haemorrhagische Pachymeningitis. Carcinom des Magens. Eitrige Bronchitis; rechtsseitige Bronchopneumonie und fibrinöse Pleuritis; linksseitige käsige Pneumonie und ältere Spitzen-Bronchialdrüsentuberculose; Arteriosclerose; embolische Schrumpfniere; Nierenbeckenstein; Cystitis und Pyelitis. Braune Atrophie des Herzens, der Milz und der Leber. Decubitus. Verrucöse Mitralendocarditis.

Bei der mikroscopischen Untersuchung des Rückenmarkes wurden folgende Verhältnisse festgestellt:

Auf Querschnitten durch das Cervicalmark sind in den Goll'schen Strängen nur noch vereinzelt Markscheiden nachweisbar, während sie in den Keilsträngen noch reichlicher vorhanden sind; freilich besteht auch hier eine hochgradige diffuse Nervendegeneration, die sich nicht nur auf die seitlichen Wurzelfelder beschränkt, sondern auch sich auf die hinteren äusseren Felder erstreckt. Die hinteren Wurzeln sind besonders an der Eintrittsstelle ins Rückenmark hochgradig degeneriert, sodass hier vielfach die Markscheiden garnicht mehr nachweisbar sind oder nur ganz schwach gefärbt erscheinen; auch in den Hinterhörnern sind auf grösseren Strecken die Markscheiden der Nerven degeneriert. In den Seitensträngen erscheinen die Degenerationen bei Betrachtung mit blossem Auge fast stärker, als sich beim Mikroskopieren nachweisen lässt. Hier sind hauptsächlich die Kleinhirnbahnen betroffen,

daneben aber auch die Pyramidenseitenstrangbahnen, in denen in unregelmässiger Weise Markscheiden zu Grunde gegangen sind und dafür Gliawucherung eingetreten ist. Die Vorderstränge sind völlig normal.

Im Brustmark sind im oberen Teil die Veränderungen ziemlich gleichartig, in den Hintersträngen noch etwas stärker wie im Halsmark, während die Degenerationen in den Seitensträngen geringfügiger sind und nach unten zu immer mehr abnehmen, sodass im unteren Brust- und im Lendenmark nur noch die Hinterstränge degenerirt erscheinen; im Lendenmark sind die degenerativen Veränderungen übrigens erheblich geringer wie im Brust- und Halsmark und betreffen in der Gegend des Endstrangs fast nur die Goll'schen Stränge.

Fall II.

Hermine G., 44 Jahre alt, aufgenommen am 9. August 1894.

Anamnese: Keine früheren Erkrankungen, nur zuweilen Husten. Im Sommer 1893 fiel es der Patientin auf, dass sie schlechter gehen konnte; sie empfand Kriebeln in den Händen und bemerkte, dass sie Handarbeiten nicht so gut fertig brachte wie früher. Diese Störungen nehmen im Winter 1893/94 noch zu. Seit Juli 94 ist sie überhaupt nicht mehr imstande zu gehen.

Status praesens: Kleine gracil gebaute, schlecht genährte Frau, in der Kreuzbeingegend ein fünfmarkstückgrosser Decubitus. An den Füssen und Unterschenkeln Oedeme. An den Bauchorganen fällt die starke Füllung der Blase auf; der Urin ist hellgelb, klar, sauer, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Rohe Kraft stark herabgesetzt. Muskulatur mässig atropisch: deutliche Ataxie, die namentlich an den unteren Extremitäten vollkommen ist. Beweglichkeit in den Hüft-

gelenken aufgehoben. In den Kniegelenken sind Bewegungen nur langsam und mit ganz geringer Kraft ausführbar, ebenso in den Fussgelenken. Passive Bewegungen ohne Widerstand. Namentlich an den Oberschenkeln Atrophie der Muskulatur. Gehen unmöglich. Sprache intakt. Unwillkürlicher Abgang von Urin und Faeces. Sensibilität an den unteren Extremitäten und in der Bauchhaut rechts bis 3 Querfinger unter dem Nabel, links bis 1 Finger unter demselben für alle Qualitäten aufgehoben. Darüber eine Zone herabgesetzter Sensibilität rechts bis zur 6. Rippe, links bis zum Rippenbogen. Patellar-, Plantar- und Bauchdeckenreflexe fehlen; kein Fussklonus.

Vom 24. August an abendliche Temperatursteigerungen bis 40°, rapide Vergrösserung des Decubitus bis zu Handflächengrösse. Seitdem nur abendliche Steigerungen.

1. September 94. Motilität an den unteren Extremitäten vollkommen aufgehoben. Der Decubitus an der Kreuzbeingegend von der Ausdehnung zweier Handflächen, bis zum Knochen gehend, mit grossen nekrotischen Fetzen. An beiden Fersen schwarzrote Verfärbung.

8. September 94. Urin enthält Eiweiss, Tripelphosphate und reichlich Eiterkörperchen. An beiden Oberschenkeln 3 Finger breit unterhalb des Ligam. Poupartii auf Hautreiz Reflexbewegungen der Beine.

15. September. Links unten Rasseln, relative Dämpfung in der Höhe des Dornfortsatzes des 8. Brustwirbels.

Am 16. September unter zunehmendem Verfall Exitus letalis.

Bei der Sektion fand sich: Carcinom der Cardia, sogenannte transversale Myelitis. Degeneration der

Pyramidenseitenstränge beiderseits in der Medulla oblongata und dem Halsmark. Vorwiegend rechts Degeneration der Vorder- und Hinterstränge im Brustmark. Lungenemphysem. Beiderseitige Pleuritis und geringe Bronchiopneumonie. Eitrige Bronchitis. Erweiterung des rechten Herzens. Braune Atrophie der Herzmuskulatur. Gallengangsadenom und Cyste der Leber. Stauungsleber. Aeltere Stauungsmilz und frischere Milzschwellung. Aeltere Herdnephritis. Leichte Pyelitis. Eitrige Cystitis. Atrophie der Ovarien.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Wesentlichen die folgenden Verhältnisse.

Durch das ganze Rückenmark hindurch erstreckt sich eine vollkommene Degeneration der Goll'schen Stränge, an die sich im Brust- und Halsmark eine fast totale Degeneration der Burdach'schen Stränge anschliesst, die successive nach unten zu abnimmt, so dass im unteren Teil des Lendenmarkes nur noch ein schmaler innerer Streifen der Burdach'schen Stränge entartet ist. In ähnlicher Weise sind die degenerativen Veränderungen der Seiten- und Vorderstränge im Brust- und Halsmark am stärksten; hier sind sowohl die Pyramiden- wie die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Vorderstranggrundbündel in fast totaler Ausdehnung degeneriert; in der grauen Substanz sind die Veränderungen weit geringere, nur hier und da finden sich in den Clarke'schen Säulen und den Hinterhörnern spärliche Degenerationsherde, während die hinteren Wurzeln sehr stark verändert erscheinen.

Fall III.

H. R., 24 Jahre alt, aufgenommen am 21. November 1894, entlassen am 4. Dezember, später in policlinischer Behandlung, gestorben am 12. Januar 1895.

Anamnese: Bis zum 4. Jahr Rachitis, sonst gesund.

Am 20. Oktober 1894 bekam er Schmerzen im Lumbal- und Sacralteil der Wirbelsäule, die von da ab täglich abends auftraten und gegen Mitternacht verschwanden. Vom 23. Oktober aber wurden die Schmerzen heftiger und strahlten nach rechts aus; sie waren beständig vorhanden und exacerbirten abends. Seit Anfang November links an der Wirbelsäule dieselben Schmerzen; seitdem auch Appetitmangel; der Stuhlgang war retardirt und die Unterbauchgegend schmerzhaft. Vom 18. bis 21. November hat Patient zweimal täglich geringe Mengen erbrochen. Seit Mitte November muss er beim Urinlassen pressen; seit Beginn der Erkrankung zunehmende Abmagerung.

Status praesens: Kleiner Mann von schlankem Knochenbau, schlanker Muskulatur und schlecht entwickeltem Fettpolster. Schleimhäute blass. Beiderseits kleine Hals- und Achseldrüsen. Abdomen fast überall etwas druckempfindlich. Obere Leberdämpfung an der 6. Rippe; untere 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Unterer Leberrand palpabel, Milz gleichfalls fühlbar. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Keine Störung des Sensoriums, der Intelligenz, der Motilität und Sinnesorgane. Hochgradige Hyperaesthesie in der Höhe des Lenden- und Kreuzteils der Wirbelsäule, die seitlich bis in die Gegend der mittleren Axillargegend sich erstreckt.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik hatte Patient die schon in der Anamnese geschilderten Schmerzanfälle, die nur durch Morphiuminjektionen besänftigt werden konnten; 3 mal hatte er Erbrechen, 2 mal geringes Nasenbluten, keine Temperatursteigerungen. Nach seiner Entlassung liess sich Patient

zu Hause weiter behandeln; die neuralgischen Beschwerden nahmen zu. Anfang Januar traten auch Atembeschwerden und erhöhte Temperatur ein; am 12. Januar Exitus letalis.

Bei der am 14. Januar vorgenommenen Sektion fand man: Atrophie der Herzmuskulatur. Akute Endocarditis an der Mitralis. Rechtseitige Pleuritis exsudativa und adhaesiva am Ober- und Mittellappen. Akutes Lungenoedem. Carcinoma ventriculi. Zahlreiche Metastasen in der Leber, den Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen und einen Carcinomknoten im Peritoneum. Stauungsmilz. Kalkinfarkte in den Nieren. Cyste und anaemischer Infarkt in der linken Niere.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war im Halsteil das Rückenmark vollkommen normal, nur an der Basis der Hinterstränge erschienen einzelne Nervenfasern varicös und spindelförmig aufgetrieben. Auch im oberen Brustmark erschien nur stellenweise in den Hintersträngen die Glia erbreitert und mehr homogen, während die Nervenfasern in vermehrtem Masse varicöse und spindlige Auftreibungen erkennen liessen. Im mittleren Brustmark traten bereits deutlichere Veränderungen auf, die vor allem in den hinteren Wurzeln lokalisirt waren; die Markscheiden waren hier vielfach nur noch ganz schwach oder gar nicht mehr färbbar, auch fanden sich freie Myelintropfen und vereinzelte Körnchenzellen vor; die Achsencylinder waren stellenweise ganz fein, stellenweise gequollen; ähnliche Veränderungen in Form von kleinen zerstreuten Herden sowohl in den Burdach'schen wie in den Goll'schen Strängen nachweisbar. Alle diese Veränderungen nahmen nach unten hin zu und waren im untersten Lendenmark am stärksten, namentlich fanden sich hier in den Goll'schen Strängen grössere Degenerationsherde; hier

scheinen auch in den Hinterhörnern nur noch vereinzelt Nerven nachweisbar. Die gleichen degenerativen Veränderungen wie an den hinteren Wurzeln, waren auch an den Lumbal- und Sacralnerven nachweisbar, an denen daneben auch eine Zunahme der Kerne des Neurilemms auffiel.

Fall IV.

S. N. 56 jähriger Mann.

Carcinoma ventriculi mit Metastasen in der Leber; hochgradige Arteriosclerose. Klinisch keine Erscheinungen seitens des Nevensystems.

Rückenmarksbefund: Mässige Arteriosclerose an den Pialarterien und der Art. fiss. post; in den hinteren Wurzeln geringe Degenerationsherde, ebenso in den Goll'schen Strängen vereinzelt marklose und varicöse gewundene Fasern, sowie Vermehrung der Gliafasern; der Prozess ziemlich gleichmässig im ganzen Rückenmark ausgebreitet, nur im Halsmark sehr gering; die extramedullaren hinteren Wurzeln unverändert.

Fall V.

Ursula W., 44 Jahre alt.

Sektionsbefund: Gallertkrebs des Magens, mit Metastasen in den retroperitonealen Lymphknoten; subchronische und recidivirende fibrinöse Peritonitis. Hochgradige Anaemie der Milz, Leber und Nieren. –

Rückenmarksbefund: Ganz vereinzelte Degenarationsherde in den Hintersträngen.

Fall VI.

Frau K., 72 Jahre alt.

Mit schwerer Kachexie aufgenommen; stets bettlägerig. Keine Symptome von seiten des Centralnervensystems.

Sektionsbefund: Medullarkrebs des Pylorus mit Metastasen in den region. Lymphknoten. Myom des Magens. Fettinfiltration der Leber; braune Atrophie des Herzens und der Milz. Starke Arteriosclerose.

Rückenmarksbefund im Ganzen ähnlich wie in Fall III, die Degenerationsherde nur viel diffuser durch das Rückenmark verbreitet, ohne dass einzelne Abschnitte bevorzugt sind, nur sind im Halsmark die Herde am spärlichsten; in den hinteren Wurzeln die Degeneration ausgeprägt, aber nicht so stark wie im Fall III.

Fall VII.

Susanna K., 58 Jahre alt.

Nur kurze Zeit in Beobachtung; ohne Rückenmarkssymptome, sehr kachektisch.

Sektionsbefund: Ulcerirtes Carcinom des Coecum. Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Käsige Pneumonie und Peribronchitis der rechten Lungenspitze; braune Atrophie des Herzens, mässige Anaemie der Bauchorgane.

Rückenmarksbefund: Im Brust- und Lendenmark ausgesprochene kleine Degenerationsherde in den Burdach'schen Strängen und den hinteren Wurzeln, auch in den Hinterhörnern, mit sehr starker hydropischer Quellung der Nervenfasern, die besonders gut an Caminpräparaten, aber auch in Weigert-Präparaten ziemlich deutlich hervortritt; im oberen Brustmark auch einige kleine Degenerationsherde in den Vordersträngen.

Fall VIII.

Luise H., 81 Jahre alt.

Anatomische Diagnose: Carcinom der Scheide, Cyste im Ligament. latum. Eitrige Cystitis, rechtsseitige Hydronephrose und beiderseitige Altersschrumpf-

niere. Braune Atrophie der Milz, Leber und des Herzens. Vernarbtes Magengeschwür. Altersemphysen. Eitrige Bronchitis und rechtsseitige Bronchopneumonie. Arteriosclerose, Hypertrophie des linken Herzens. Osteoporose. Thrombose beider Cruvalvenen. Stauungsblutungen der Unterschenkel.

Rückenmarksbefund: Die Pia von zahlreichen Kalkplättchen durchsetzt. Mikroscopisch finden sich an ihm ausser starker Arteriosclerose zahlreiche Corpora amylacea und kleine Herde mit verbreiteter Glia in den Goll'schen Strängen, den Vorder- und Seitensträngen. In den Goll'schen Strängen auch deutlich varicöse Anschwellungen der Nervenfasern.

Die Veränderungen in diesem Fall sind zwar nur geringfügige, aber die einzelnen Herde doch so zahlreich und in ihrer histologischen Struktur mit den in den anderen Fällen gefundenen übereinstimmend, dass man sie wohl kaum als blosse Altersveränderungen betrachten darf.

Einen weiteren Beitrag zum Kapitel der Rückenmarksaffektionen bei Carcinomatösen liefert Nonne. (Aerztl. Ver. z. Hamburg, Sitzung vom 9. Januar 1900. Neurol. Ztbl. 1900 S. 188.)

Fall IX.

Bei einer an inoperablem Uteruscarcinom leidenden Frau, bei der alle sonst für ein Rückenmarksleiden ätiologisch in Betracht kommenden Momente ausgeschlossen werden konnten, entwickelten sich 2 Monate vor dem Tode spastische Symptome an den unteren Extremitäten: Parese, leichte Spannung bei passiven Bewegungen, Erhöhung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, ohne subjektive oder objektive Sensibilitätsstörungen.

Bei der mikroscopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich eine ausschliesslich auf das Gebiet der Seitenstränge (Pyramidenseitenstränge, ein Teil der Kleinhirnseitenstränge und Gowers'scher Strang) beschränkte doppelseitige Faserdegeneration, ohne dass irgendwo im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Mittel- oder Grosshirn ein Herd angetroffen wurde.

Betrachten wir nun die Fälle von Carcinom, die mit Hirnsymptomen einhergingen, ohne dass eine Metastasenbildung vorhanden war, so finden wir:

bei Senator, Ueber Selbstinfektion durch abnorme Zersetzungsvorgänge. (Ztschr. f. kl. Medizin, Bd. 7, S. 235).

Fall I.

Carl Sch., 43 Jahre alt, aufgenommen am 13. Dezember 1881.

Anamnese: In den Jahren 1869—72. Anfälle von Rheumatismus, im Jahre 1878 Bandwurmkur. Seitdem Schmerzen in der linken Seite, zuerst bei tiefem Atemholen, später auch ohne dies. Die Schmerzen nahmen allmählig zu, während sich der Appetit verlor. Stuhlgang sehr träge.

Status praesens: Auffallend blasser, magerer Mann, Haut trocken, schilferig. Im Epigastrium ein wallnussgrosser, höckeriger, schmerzhafter Tumor, der sich wenig verschieben lässt; die Leistendrüsen ziemlich stark vergrössert; Vergrösserung des Magens nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Urin stark Indikanhaltig, sonst nichts Krankhaftes.

Während seines Aufenthaltes im Krankenhause trat wiederholt Erbrechen ein, das einige Male kaffeesatzartig aussah.

Am 18. Februar klagt Patient, der bis dahin noch jeden Tage auf kurze Zeit das Bett verlassen konnte, über schmerzhafte „Rucke“ in den Beinen, die besonders nachts auftreten und ihm den Schlaf rauben, zeitweise auch die Arme ergreifen. Ausser enormer Abmagerung und Atrophie der Muskeln objektiv nichts nachweisbar, nur ist der Patellarreflex rechts gar nicht, links sehr schwach vorhanden.

Am 19. und 20. Februar abendliche Temperatursteigerungen bis 39_7^0, in der Nacht starker Schweiss. Am 21. Februar ganz entfiebert. Gleichzeitig war sein Wesen verändert, gegen seine sonstige Gewohnheit lag er am Tage apathisch da, während er in der Nacht unruhig gewesen war.

Am 22. Februar wurde er unruhig, stöhnte viel und klagte über Reissen in den Armen und Beinen. Abends etwas Dyspnoe.

23. Februar. Nachts sehr unruhig trotz Morphium, auch morgens wirft er sich viel umher, dabei ist er schwer besinnlich und atmet geräuschvoll. Mittags somnolent, aber auf Anfragen richtig, wenn auch zögernd antwortend. Atmung frequent und sehr tief geräuschvoll, Puls klein, 100. Abends keine Aenderung, Patient geniesst wenig.

24. Februar. Nachts etwas ruhiger, hat Urin ins Bett gelassen. Heute stark benommen, comatös, reagirt auf Anrufen, Stechen etc. sehr wenig, Atmung auffallend tief und beschleunigt.

Abends tiefes Coma, Pupillen eng, Repiration weniger tief, kühle Extremitäten.

Am 25. Februar morgens Exitus letalis.

Die Sektion ergab ausser enormer Abmagerung und Blutleere aller Organe, ein ausgebreitetes Carcinom an der kleinen Curvatur des Magens bis zum Pylorus; Magen nicht erweitert, metastatische Knoten in der Leber.

Fall II.

Heinrich L., 51 Jahre alt, am 9. Juni 1882 in äusserst elendem Zustand aufgenommen.

Anamnese: Will immer sehr hartnäckige Verstopfungen gehabt haben und seit lange an „Leber- und Magenkrankheit“ leiden,

Sonstige Angaben fehlen.

Status praesens: Aufs Ausserste abgemagert, sehr blass mit einem Stich ins Gelbliche, leichtes Knöchelödem und etwas geschwollene Inguinaldrüsen; er ist sehr apathisch und verdriesslich.

12. Juni. Mehrmals Erbrechen von schmutzig braunem, sehr trübem und schwach sauerem Mageninhalt; mikroskopisch finden sich, ausser Chlorophyllkörnern und sonstigen Pflanzenbestandteilen, eine Menge lymphoider Zellen, Plattenepithelien und Fadenpilze.

14. Juni. Heute nacht wiederholt sehr heftiges Erbrechen, Patient ist aufs Aeusserste blass und hinfällig.

Abends fängt er an zu schreien, wird sehr unruhig, stöhnt dazwischen auch. Subkutan Morphium und gleichzeitig. Ol. camphor. Auf Clystier fester Stuhl. Temp. 35 7.

15. Juni. Nachts wenig geschlafen, sich unruhig im Bett umhergeworfen, klagt jetzt über Atemnot und zeigt eigentümliche Dyspnose, indem er mit Anspannung aller Muskeln tief und laut „prustend“ atmet, 20—22 mal pro Minute. Ebenso mittags. Patient ist jetzt ruhiger, schlummersüchtig, spricht auch öfter vor sich hin. Der auf Zureden entleerte Urin ist blass, klar, ohne Eiweiss und Zucker, färbt sich auf Eisenchlorid nicht rot. Abends ist Patient wieder unruhiger, stöhnt mehr. Subkutan Morphium und Ol. camphor. Temp. morgens 34_9^0, abends 34_5^0.

16. Juni. Patient sehr cyanotisch, Hände, Füsse, Nase und Wangen fühlen sich sehr kühl an, tief comatös, Pupillen eng, Respiration beschleunigt (20 - 22), weniger tief, Puls klein, 116. Urin ins Bett gelassen. Temp. morgens 34_4, abends 34_5.

Am 17. Juni morgens Exitus letalis bei einer Temp. von $34_3{}^0$.

Die Sektion ergab Blässe der Hirnhäute und des Gehirns, in den Seitenventrikeln ziemlich viel klare Flüssigkeit. Carcinom des Magens nahe dem Pylorus aber ohne merkliche Stenose, mehrere sekundäre Knoten in der Leber und zahlreiche kleinere Knötchen in beiden Nieren.

Der folgende Fall entstammt den Charité-Annalen: Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. (Charité-Annal. Bd. 13, S. 335).

Fall III.

Ernestine M., 54 Jahre alt, aufgenommen am 4. Juni 1887.

Anamnese, welche von den Angehörigen gegeben wurde, lehrte, dass Patientin seit $^3/_4$ Jahre an starkem Erbrechen und Magenschmerzen gelitten, mehr und mehr abmagerte; eine Störung der Sprache wurde erst vor 5 Tagen wahrgenommen, gleichzeitig entwickelte sich eine Schwäche der rechten Körperhälfte; in 24 Stunden sollen diese Lähmungserscheinungen die jetzige Höhe erreicht haben. Krämpfe und Zuckungen sind nicht vorausgegangen.

Status praesens: Patientin ist bei freiem Sensorium, sieht den Arzt aufmerksam und flehentlich an, ist aber nicht imstande ein Wort auszusprechen. Sie beantwortet keine Frage, sucht sich aber durch Gesten zu verständigen. Sie hört alles, was gesprochen wird,

fast, aber nur weniges auf. Die Aufforderung: „Zeigen Sie die Zunge, reichen Sie die Hand“ wird verstanden und befolgt. Dagegen versteht sie nicht die Aufforderung eine Faust zu machen, die Zähne zu fletschen, nach der Nase zu zeigen etc. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht bezeichnet; Patientin scheint Geschriebenes und Gedrucktes nicht aufzufassen. Sie kann nicht nachsprechen. Der Mund ist nach links verzogen, der rechte Mundwinkel hängt.

Es besteht eine komplete schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten ohne Contraktur und ohne Erhöhung der Sehnenphänomene. Der Kopf liegt auf der linken Schulter und wird auch, wenn man sich auf die rechte Seite des Bettes stellt, nicht nach rechts hinüberbewegt.

Die Kranke ist stark abgemagert, die Schleimhäute sind fast blutleer, die Haut graugelb verfärbt. Geringe Verbreitung der Herzdämpfung nach links, Puls klein und beschleunigt, sonst kein Krankheitsbefund.

Patientin schluckt sehr schlecht; gegenwärtig gelingt es ihr einige Esslöffel Flüssigkeit beizubringen; sie kommt aber in's Husten.

Am 7. Juni Exitus letalis.

Die Antopsie zeigte eine ausgebreitete Carcinose des Magens. Bei der äusseren Besichtigung fiel eine ganz ungewöhnliche transversale Einschnürung auf, während der Pylorusteil schlauchförmig verengt ist; auf der Serosa Carcinomknötchen in der Umgebung der eingeschnürten Stelle. An der linken Niere ein kleiner haemorrhagischer Defekt. Sonst kein pathogischer Befund.

Das Ergebnis dieser Beobachtung war also: Bei einer an Carcinomatose des Magens leidenden Patientin entwickelt sich 8 Tage vor dem Tode im Verlaufe von 24 Stunden eine fast komplete Aphasie und

Lähmung der rechten Körperhälfte. Die Aphasie ist insofern nicht ganz vollständig, als das Sprachverständnis nicht ganz aufgehoben ist. Eine anatomische Grundlage für diese Herderscheinungen konnte durch die Section nicht nachgewiesen werden und auch eine eingehende mikroskopische Untersuchung hat an den in Frage kommenden Gebieten des Gehirns für die Deutung der Krankheitserscheinungen verwertbare Veränderungen nicht auffinden können.

Des Weiteren berichtet Nonne (Aerztl. V. z. Hamburg, Sitzung vom 9. Januar 1900. Neurol. Ztbl. 1900, S. 188.) über mehrere Fälle, in denen bei einem wohl ausgebildeten klinischen Symptomenbild kein entsprechender Sectionsbefund konstatirt wurde.

Den ersten derartigen Fall sah er 1888 im Eppendorfer Krankenhaus: (Fall IV.)

Ein 44 jähriger Mann mit grossem Magen-Carcinom bekam apoplectiform eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Diese Lähmung blieb bis zu dem nach einer Woche erfolgenden Tode bestehen. Die makroscopische und mikroscopische Untersuchung fiel negativ aus.

Seitdem sah er eine acut aufgetretene rechtsseitige Hemiplegie bei einem Fall (V) von Gallenblasen-Carcinom, eine Facialisparese mit Aphasie und Monoplegie des rechten Armes bei einem Fall (VI.) von Coecum-Carcinom, eine linksseitige apoplectiform aufgetretene Hemiparese in einem Fall (VII) von Magen-Pankreas-Carcinom. In einem weiteren Falle (VIII) von Carcinoma mammae mit ausgebreiteten Metastasen sah er subacut das Bild einer Ponsaffection, also wechselständige Lähmung im rechten Facialis von supranucleärem Charakter und in den linksseitigen Extremitäten zur Ausbildung kommen, ohne dass bei makros-

copischer Untersuchung ein positiver Befund erhoben werden konnte.

Endlich sah er vor 9 Monaten (Fall IX.) noch einen Fall von Carcinoma ovarii mit multiplen anderweitigen Metastasen, wo apoplectisch eine rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie auftrat.

Weitere Beispiele bringt Saenger (Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurol. Ztbl. 1091 S. 1088.)

(Fall X.) In einem Fall von Magen-Carcinom bei einem äusserst anaemischen, abgemagerten, sehr schwachen Manne war hochgradige Apathie, die sich bis zur Benommenheit steigerte, notirt. Die Gehirnsektion war negativ.

(Fall XI.) In einem Falle von Magen-Carcinom bei einem 52 jährigen Manne war der Gang unsicher; die Patellarreflexe waren schwer auszulösen. Es fanden sich zahlreiche Metastasen in der Leber. Die Gehirn- und Rückenmarkssektion hatte kein positives Resultat.

(Fall XII.) Bei einer 53 jährigen Frau mit Magenkrebs und zahlreichen Lebermetastasen wurde ein comatöser Zustand beobachtet, ohne dass im Gehirn sich etwas gefunden hätte.

(Fall XIII.) In einem anderen Fall von Magenkrebs fand sich bei einem 72 jährigen Manne ebenfalls Fehlen der Patellarreflexe. Das Rückenmark war nicht untersucht worden, das Gehirn war frei.

Neuerdings hat Finkelnburg: Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Carcinom (Mediz. Klinik 1906. Nr. 18.) einen anderen Fall aus der Medizinischen Klinik zu Bonn zur Kenntnis gebracht.

(Fall XIV.) Anamnese: Nach dem Bericht des behandelnden Arztes klagte der 28jährige Brauereiarbeiter M. St. aus Bacherach am 30. April 1905 über Schwäche, Müdigkeit und Kopfschmerzen ohne nachweisbare objektive Erscheinungen. Am 3. Mai brach St. während der Arbeit bewusstlos zusammen; er war comatös, die Pupillen zeigten maximale Erweiterung. Am Abend Convulsionen epileptischen Charakters. Am Morgen des 4. Mai fühlte sich St. ganz wohl; er war bei klarem Bewustsein; doch viel der Umgebung seine Gleichgiltigkeit und Vergesslichkeit auf. Am 5. Mai stellte sich morgens wieder ein comatöser Zustand mit zeitweise heftigen epileptischen Anfällen ein. Da am 6. Mai die Benommenheit nicht wich, wurde er am Abend der Chirurgischen Klinik zu Bonn zugeführt.

Bei der Aufnahme daselbst war St. stark benommen, nur auf starke Anreize erfolgten einige unverständliche Laute; die Pupillenreaktion war gut, die Kniephänomene liessen sich nicht auslösen; Babinski beiderseitig angedeutet, keine Nackensteifigkeit. Die Lumbalpunktion ergab keine wesentliche Drucksteigerung. Am. 7. Mai traten mehrmals kurzdauernde Zuckungen im rechten Arm und Bein auf bei andauernder Benommenheit.

Status praesens: Bei der Aufnahme in die Medizinische Klinik am 8. Mai reagirte der Kranke schwach auf Anrufe durch Oeffnen der Augen. Abgesehen von spärlichen Rasselgeräuschen links hinten unten keine krankhaften Veränderungen an den Brust- und Bauchorganen. Die Atmung war beschleunigt, 36—40 Atemzüge in der Minute. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker; die Gerhardt'sche Reaktion negativ. Die Untersuchung des Nervensystems ergab: Keine Nackensteifigkeit, prompte Lichtreaktion der

mittelweiten Pupillen, normales Verhalten des Augenhintergrundes, Augenbewegungen nicht zu prüfen, Zunge wird gerade herausgestreckt, keine Facialisparese; Armreflexe nicht deutlich auslösbar, Bauchreflexe ganz schwach vorhanden. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe fehlen, beiderseits deutlicher Babinski, jedoch rechts stärker wie links; die Beine werden hin- und herbewegt; der erhobene rechte Arm fällt schlaff herunter, während der linke kurze Zeit in die Höhe gehalten wird. Bei Nadelstichen geringe Schmerzäusserungen. Urin lässt der Kranke unter sich gehen. Am Abend Temp. 37,7 bei 108 Pulsschlägen. Der Kranke sprach einige Worte und klagte über Schmerzen im rechten Bein und Arm; der rechte Mundwinkel hängt etwas tiefer wie der linke, die Atmung ist langsamer, 26 in der Minute. Am 9. Mai wieder stärkere Benommenheit. Die Lumbalpunction ergibt einen Druck von 100 mm Hg. Nach Ablass von 15 ccm keine Aenderung der Pulsfrequenz und des Blutdrucks; die Kniephänomene auch gleich nach der Punction nicht auslösbar.

Am 10. Mai morgens Temp. 38,4 bei 120 Pulsschlägen. Stark comatöser Zustand, leichte Cyanose des Gesichtes, beschleunigte oberflächliche Atmung, maximal erweiterte Pupillen bei schwacher Lichtreaktion, Fehlen der Reflexe, beginnender Decubitus. In der Nacht Exitus letalis.

Die Sektion (Prof. Ribbert) ergab zunächst ausser einer sehr starken Hyperaemie des Gehirns keine makroscopisch erkennbare Veränderung des Gehirns und seiner Häute. In der Mitte des Pancreas sass eine nicht ganz kirschengrosse derbe Geschwulst, die sich mikroscopisch als Scirrhus entpuppte; die ganze Leber war, ohne dass sie im Ganzen vergrössert gewesen

wäre, von zahllosen linsen- bis wallnussgrossen Tumoren durchsetzt, deren Mitte auf dem Durchschnitt etwas eingesunken erschien. Die übrigen Körperorgane zeigten, abgesehen von einer geringen pneumonischen Infiltration des Unterlappens der linken Lunge, ein normales Verhalten.

Bei der mikroscopischen Untersuchung boten an Nihslpräparaten die Ganglienzellen der Centralwindungen, weniger ausgesprochen die der Stirnwindung erhebliche Veränderungen. Die Zellen sahen zum grössten Teil trübe und wie gebläht aus. Die Granula zeigten Zerfallserscheinungen und waren in den Protoplasmafortsätzen kaum mehr zu erkennen. Bisweilen stellte ein Zellleib nur eine matte Scheibe dar ohne Fortsätze mit deutlichem Kern, aber ohne eine Spur der Granula.

Vom Rückenmark wurde keine Ganglienzellenfärbung gemacht.

Mit der Marchi'schen Methode zeigten sich keine Veränderungen der Gehirnrinde, der inneren Kapsel und des verlängerten Markes, dagegen fand sich im Rückenmark eine ganz diffuse Schwarztüpfelung über den gesamten Querschnitt des Rückenmarks verbreitet, am stärksten im Lenden- und Halsteil, ohne besondere Lokalisation in bestimmten Bahnen. Auch die hinteren und vorderen Wurzeln liessen eine starke Schwarztüpfelung in der Mehrzahl der Fasern erkennen.

Veränderungen der Rückenmarkshäute und Hirnrückenmarksgefässe bestanden nicht.

Im Halsteil fand sich eine kleine Blutung im Vorderhorn, mehrere kleine Blutungen ausserdem im Brust- und Lendenteil.

Fast gleichzeitig mit diesem Fall Finkelnburgs in Bonn kam im Städtischen Krankenhause zu Crefeld folgender eigentümliche Fall mit Rückenmarkssymptomen zur Beobachtung.

Friedrich H., 70 Jahre alt, aufgenommen am 2. März 1905.

Anamnese: Familiengeschichte belanglos. Vor mehreren Jahren gelegentlich eines Aufenthaltes in Ost-Indien Fieber aus nicht näher bekannt gewordener Ursache; andere Krankheiten nicht zu ermitteln. Seine jetzige Erkrankung begann angeblich im Oktober 1904 mit Husten, reichlichem Auswurf, Kurzatmigkeit und zeitweisem starkem Beklemmungsgefühl.

Status praesens: Für sein Alter guter Ernährungszustand; Grösse 1,76 Meter; 141 Pfd. netto Gewicht; Aussehen leidlich wohl und gesund; am linken Unterschenkel alte Ulcus-Narben.

Thorax im Tiefendurchmesser erweitert, hebt sich bei der Atmung symmetrisch. Die Lungengrenzen sind erweitert und wenig verschieblich. Sichere Dämpfungen sind nicht vorhanden. Auskultatorisch hört man diffus über beiden Lungen zerstreut reichlich feuchte Rasselgeräusche und Giemen, an einzelnen abhängigen Stellen auch Reiben. Das Atemgeräusch ist vorwiegend abgeschwächt, stellenweise auch wieder verschärft, namentlich das verlängerte Exspirium. Auswurf reichlich, von etwas zäher Konsistenz und schleimig-eitrigen Charakter, frei von Tuberkelbazillen.

Die Herzdämpfung ist fast völlig von Lungenschall überlagert. Die Herztöne sind sehr dumpf, aber rein. Die Herztätigkeit ist regelmässig, etwa 84 ziemlich kräftige Pulse in der Minute.

Die Bauchdecken weisen so starkes Fettpolster auf, dass die einzelnen Organe nicht durchzufühlen

sind; nirgendwo aber abnorme Dämpfungen oder Resistenzen. Appetit leidlich, Stuhlgang angehalten. Urin frei von Eiweiss, Zucker oder sonstigen pathologischen Bestandteilen.

. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Haut- und Sehnenreflexe sind normal, auch die Sensibilität und Motilität ist intakt.

6. III. Im Auswurf befindet sich zeitweise etwas Blut.

17. III. Klage über Atemnot und Beklemmung, keine Cyanose; Herztöne sehr leise, 86 weiche etwas unregelmässige Pulse. Ueber den Lungen keine Dämpfungen, diffus Giemen und Schnurren und reichlich feuchtes Rasseln. Ordination: Campher, Digalen.

20. III. Die Dyspnoe und Beklemmung auf der Brust sind wieder geschwunden. Links hinten unten deutlich weiches Reiben, sonst diffuse feuchte Rasselgeräusche; 66 regelmässige, mittelkräftige Pulse; keinerlei Störungen von seiten der Abdominalorgane.

Im Verlaufe der nächsten Tage wird der Puls wieder klein und unregelmässig, es wird weiter Campher und Digalen verordnet. Der Lungenbefund bleibt im Wesentlichen derselbe, reichlicher zäh-schleimiger Auswurf.

Am 28. IV. frühmorgens nach anscheinend ruhiger Nacht plötzliche Aenderung des Krankheitsbildes. Ohne Auftreten von irgend welchen Schmerzen hat Patient beim Erwachen eine Lähmung seiner beiden Beine und Gefühllosigkeit in denselben bemerkt.

Der objektive Befund ergiebt:

Die unteren Extremitäten können aktiv nicht mehr bewegt werden, die Patellar-, Achillessehnen und Fusssohlenreflexe sind vollkommen erloschen, Babinski negativ; der Kremasterreflex ist noch erhalten.

Es besteht vollkommene Anaesthesie bis in Nabelhöhe. Das Lagegefühl an den Beinen ist stark beeinträchtigt. Die Pupillen sind eng und reaktionslos. Dabei ist das Sensorium vollständig klar, auf alle Fragen erfolgen prompte und richtige Antworten. An der Wirbelsäule nirgends Schmerzpunkte. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Der Puls ist klein und unregelmässig, starke Cyanose.

Am 30. IV. erfolgt unter zunehmender Herzschwäche gegen $^1/_2$10 Uhr morgens der Exitus letalis.

Obduction: 24 Stunden post mortem.

Gutgenährte männliche Leiche, noch reichlicher Panniculus adiposus. Keine Oedeme.

Schädel im Verhältnis zur Körperlänge etwas gross, symmetrisch gebaut; Oberfläche des Schädeldaches glatt. Dura mit der Schädelkapsel verwachsen; das Gehirn lässt sich nur zusammen mit dem Schädeldach herausheben. Das Schädeldach ist schwer, seine Innenfläche rauh; die Menningealfurchen sind seicht. Der Sinus longitudinalis ist mässig weit, seine Wandung glatt, er enthält eine geringe Menge geronnenen Blutes. Dura und Pia sind verdickt, letztere getrübt.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Schädelbasis feucht und glänzend und enthält in ihren Höhlen wenig klare Flüssigkeit. Der Sinus transversus ist ziemlich weit, von glatter Wandung und enthält geringe Mengen leicht geronnenen Blutes.

Die Gehirnarterien sind wohl starrwandig, aber ohne stärkere atheromatöse Plaques. Auf den Gehirndurchschnitten zeigen sich vereinzelte stärker hervor tretende Blutpunkte, sonst findet man hier keine Anomalien.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich kein Ascites; in der Tiefe sowohl links als rechts kleine

Mengen dünner, leicht getrübter Flüssigkeit Die Leber überragt etwa zweifingerbreit den Rippenbogen; das Zwerchfell steht links und rechts an der 5. Rippe.

Der Herzbeutel ist mit starken Fettauflagerungen versehen; das Pericard ist mit dem Herzen teilweise verwachsen, ebenso mit der rechten Pleura. Die Herzmuskulatur ist morsch, enthält gelbliche Streifen und reisst bei der Lösung vom Pericard wiederholt ein.

Mit Ausnahme der Aorta, die an ihrer Intima atheromatöse Plaques zeigt, ist der übrige Herz- und Gefässbefund normal.

In beiden Lungenspitzen sieht man narbige Einziehungen; die Oberlappen sind normal lufthaltig, die Unterlappen beiderseitig zeigen Hypostasen Die unteren Partieen zeigen rechts und links Verwachsungen nicht mehr ganz frischer Herkunft, die sich aber ziemlich leicht lösen lassen.

Milz von normaler Grösse, Kapsel verdickt und runzelig, Parenchym matschig, daher Struktur nicht mehr zu erkennen.

An der linken Niere ist die Kapsel schwer abzuziehen, das ganze Gewebe ist äussert brüchig; die Rinde ist sehr breit, die Zeichnung etwas verwaschen.

An der rechten Niere lässt sich die Kapsel leichter abziehen, sonst ist hier derselbe Befund wie links.

Magen und Därme ohne pathologischen Befund.

Die Leber ist vergrössert und von zahlreichen Linsen- bis Walnuss- bis Klein-Apfelgrossen gelblich weissen Geschwülsten durchsetzt, die vereinzelt im Innern erweicht sind. (Im mikroscopischem Bilde erwiesen sie sich als Carcinome). Das Lebergewebe ist sehr brüchig und die Zeichnung etwas getrübt.

In der Gallenblase etwa 50 ccm tief gelbe Flüssigkeit, ausserdem ein etwa haselnussgrosser Gallenstein.

Das Rückenmark wurde in toto herausgenommen und erst nach der Härtung in Formol-Müller zerschnitten und untersucht.

An Weigert-Präparaten liessen sich in Höhe des X. Brustsegmentes in den Hintersträngen herdförmige Veränderungen finden, welche im Grossen und Ganzen das Bild akuter Erweichungen boten. Solche Herde fanden sich beiderseits in den Hintersträngen bald mehr bald weniger entfernt von der grauen Substanz, an einer Stelle direkt in die Wurzeleintrittszone gelagert.

Diese Veränderungen liessen sich an einer grossen Anzahl von Schnitten caudalwärts verfolgen.

Analog den beschriebenen Befunden fanden sich Veränderungen im Lendenmark, wenn auch die dort gelegenen Herdchen nicht mehr die Ausdehnung und Intensität der Veränderungen im Brustmark erreichten. Sonstige pathologische Befunde konnten nicht erhoben werden.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals den klinischen Krankheitsverlauf, so bot der Kranke bei seiner Aufnahme das gewöhnliche Bild eines Lungenemphysens mit chronischer Bronchitis und leichter trockener Pleuritis in den abhängigen Teilen.

Vorübergehend besserten sich die Erscheinungen; beständig aber traten Schmerzen in den mittleren Brust- und Bauchpartien auf, welche bei den vorhandenen Reibegeräuschen als Folgen pleurischer Prozesse angesehen wurden. Das vorhandene Lebercarcinom wurde deshalb nicht diagnostirirt, weil direkte Anhaltspunkte fehlten und auch das Allgemeinbefinden des Kranken nicht auf eine carcinomatäse abdominale Affektion hindeutete; wegen des starken Fettpolsters der

Bauchdecken wären auch bei den noch kleinen Tumoren verwertbare Palpationsergebnisse nicht zu erwarten gewesen.

Als dann die plötzliche Aenderung des Krankheitsbildes eintrat mit Lähmung beider unteren Extremitäten, aufgehobenen Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexen, mit Anaesthesien bis in Nabelhöhe bei erhaltener Blasen- und Mastdarmfunktion wurde natürlich wohl eine Querschnittsläsion und als deren Ursache vermutungsweise eine Rückenmarksblutung angenommen.

Um so überraschender war der mikroscopische Befund.

Die geschilderten Veränderungen in den Hintersträngen des X Brust und der tiefer liegenden Segmente tragen, wie im Falle Finkelnburgs, den Charakter frischer degenerativer Prozesse und gleichen vollständig den Fällen von Rückenmarksveränderungen, wie sie von Lubarsch als durch Carcinomatose verursacht beschrieben werden. Da ausserdem bei der Sektion ausser den zahlreichen Krebsknoten in der Leber kein sonstiges Organleiden gefunden wurde, welches die akuten Zerfallserscheinungen des Nervensystems verursacht haben könnte, so sind wir jedenfalls zu der Annahme berechtigt, dass sich auch in unserem Falle das Krankheitsbild auf dem Boden einer Carcinomatose entwickelt hat.

Wie im Falle Finkelnburgs weichen auch unsere Beobachtungen insofern von allen übrigen ab, als das Rückenmarksleiden gleichfalls zu einer Zeit auftritt, wo sonstige Störungen des Gesamtorganismus anscheinend noch fehlen.

In unserem Falle kann also nicht eine durch das Carcinom bewirkte Blutveränderung oder, wie sonst

bei Carcinomen der Verdauungsorgane, eine chronische Störung des Gesamtstoffwechsels als Ursache der Rückenmarksdegeneration angesehen werden, sondern wir sind genötigt eine toxische Degeneration anzunehmen, wie sie nach Lubarsch durch die infolge des Zerfalls der Krebsknoten gebildeten septischen Stoffe hervorgerufen wird.

Dass die von so zahlreichen zerfallenen Carcinomherden durchsetzte Leber wohl der Ausgangspunkt einer derartigen toxischen Wirkung sein kann, bedarf wohl keiner Frage; vielleicht auch dürfen wir uns den Ansichten Finkelnburgs anschliessen, der in seinem Falle eine stärkere Schädigung des Lebergewebes nicht allein durch Druck, sondern auch durch eventuelle Giftwirkung annimmt und die schweren Störungen von seiten des Nervensystems durch eine hepatische Autointoxication erklärt, die ihrerseits wieder durch die Carcinose hervorgerufen wurde.

Es ist mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. G. Reinhold, Oberarzt am Städtischen Krankenhause in Crefeld und Herrn Privatdozent Dr. Finkelnburg in Bonn für die freundliche Ueberlassung des Krankenmaterials, sowie Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Schultze für die gütige Durchsicht meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 31, S. 389.
2. Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurol. Ztbl. 1901, S. 1086.
3. Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Charité-Annal. Bd. 13, S. 335.
4. Nonne, Aerztl. Ver. z. Hamburg. Sitzung v. 9. Januar 1900. Neurol. Ztbl. 1900, S. 188.
5. Senator, Ueber Selbstinfektion durch abnorme Zersetzungsvorgänge. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 7, S. 235.
6. Finkelnburg, Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Carcinom. Med. Klinik 1906, No. 18.

Vita.

Geboren wurde ich, August Maas, kath. Confession, zu Crefeld am 29. April 1878, als Sohn des Kaufmanns Ludwig Maas und seiner Gattin Amalie, geb. Eickhoff. Nach dem Besuche der Elementarschule, der Oberrealschule und des Gymnasiums zu Crefeld legte ich im Frühjahr 1900 das Abiturientenexamen ab und bezog, um mich dem Studium der Medizin zu widmen, im ersten Semester die Universität Bonn, im zweiten Semester die Universität Leipzig, die folgende Studienzeit verbrachte ich wieder in Bonn. Hier legte ich am Schlusse des vierten Semesters die ärztliche Vorprüfung ab und bestand im W. S. 1904/05 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. April bis zum 1. Juli 1905 war ich Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhause zu Crefeld und erhielt am 1. Juli die Approbation als Arzt unter Befreiung von der Ableistung des Restes des praktischen Jahres.

Vom 1. August 1905 bis zum 14. März genügte ich in Düsseldorf meiner Militärpflicht als Einj.-freiw. Arzt nnd Unterarzt der Reserve.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Leipzig:

Fick, *Hiss*, *Kaestner*, *Marschall*, *Spalteholz*, *Wislicenus*;

in Bonn:

Bier, Binz, Bleibtreu, Doutrelepont, Eichler, Esser, Finkler, Finkelnburg, Fritsch, Graff, Hummelsheim, Jores, Kayser, Koester †, Kruse, Ludwig, Leo, Nussbaum, Pelmann, Petersen, Pflüger, Saemisch, Schmidt, Schmieden, Schöndorff, Schultze, J. Strassburger, Ungar, Freiherr v. la Valette St. George, Wendelstadt.